Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Breslau.
(Direktor: Professor Dr. Hermann Euler.)

Alterserscheinungen im Bereiche der Mundhöhle.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde

bei der

Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Hertha Zivier,
Zahnärztin.

Breslau 1925.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau.
Berichterstatter: Professor Dr. Bruck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter Alterserscheinungen im Sinne unseres Themas verstehen wir im folgenden diejenigen objektiven und subjektiven Veränderungen, die ohne wesentliche Begünstigung durch mancherlei akute oder chronische Schädlichkeiten, in ihrer Gesamtheit also pathologische Faktoren, einzig und allein infolge der physiologischen Beanspruchung und der physiologischen Alterskonsumption zustande kommen. Dabei müssen wir uns jedoch darüber im Klaren sein, daß eine große Zahl solcher Schädlichkeiten im täglichen Leben wohl an jeden Menschen, und da besonders an einzelne Berufsklassen und Individuen herantritt und nun keineswegs bedeutungslos ist für das Zustandekommen der Alterserscheinungen, bedeutungslos besonders für die Zeit des Eintritts und die Intensität der Erscheinungen.

Von den echten Alterserscheinungen müssen wir abtrennen alle diejenigen Veränderungen, die ihren Ursprung in dem lebenslänglichen Gebrauche und der damit verbundenen Abnützung der Kauwerkzeuge haben. Wenn wir sie im Rahmen unseres Themas überhaupt besprechen wollen, so geschieht es deshalb, weil sie bei all ihrer individuell außerordentlich schwankenden Verschiedenheit doch deutliche Beziehungen zum Lebensalter zeigen, und weil letzten Endes kein Gebiß mit zunehmendem Alter von ihnen verschont bleibt.

Wir finden die echten Abnutzungserscheinungen im Bereiche der Mundhöhle lediglich an den Zähnen, die damit eine Sonderstellung vor allen anderen Organen des Körpers einnehmen. Während überall wo anders stärkere Beanspruchung mit Hypertrophie einherzugehen, keineswegs

jedoch zur Abnutzung zu führen pflegt, ist eine solche bei den Zähnen immer die Begleiterin schon der physiologischen Beanspruchung. Der Grund für diese auffallende Erscheinung ist darin zu suchen, daß bei den Zähnen zumindest der äußere Teil, der Schmelz, die eigentliche Angriffsfläche, bei vollendetem Zahndurchbruche ein für alle Mal fertig gebildet ist, keinerlei nennenswerte Ernährung mehr erhält und deshalb keiner Regeneration fähig ist. Die Zähne sind damit also in weiterem Sinne anorganische Werkzeuge geworden und müssen einer rarefizierenden Abnutzung unterliegen, wie jeder Meißel und jeder Mühlstein. Wie diese umso stärker abgenutzt werden, je länger sie im Gebrauch sind, so werden auch die Abnutzungserscheinungen an den Zähnen mit dem Lebensalter ihres Trägers zunehmen, ohne aber daß wir in einem wie im andern Falle den Rückschluß auf das Alter ohne weiteres ziehen dürfen, da wir in keinem Falle wissen, welchen Anforderungen die Werkzeuge ausgesetzt waren.

Zweierlei Mechanismen bewirken die zunehmende Abnutzung. Einmal kommt sie zustande durch das dauernde Zerkleinern und Zerreiben der Nahrung, wobei teils der Widerstand der mehr oder minder harten Nahrungsmittel, dann aber auch das dabei gelegentliche Reiben der Zähne aneinander den Abschliff zuwege bringt. Die zweite Ursache liegt in dem Umstande, daß bei normalen Bißverhältnissen die beiden Zahnreihen in ständigem Kontakt miteinander sind und sich auch während der Funktionspausen häufig schleifend gegeneinander bewegen. Dem dabei entstehenden Abschliffe kommt bei einigen Tieren, z. B. den Nagern, sogar eine erhebliche physiologische Bedeutung zu; beim Menschen ist er, wenn normale Bißverhältnisse herrschen, minimal, jedoch kann er bei manchen Individuen, so bei allen Kulturrassen, die oben erwähnte Abnutzung durch die Zerkleinerung der Nahrung überwiegen.

Für die so entstandenen Schliffazetten ist es charakteristisch, daß sie immer glänzend sind. Natürlich ist ihre

Lage individuell verschieden und hängt jedesmal von der Bißart ab. Man kann sogar bei einer Mundhöhle, in der nur noch einzelne Zähne vorhanden sind, an der Lage der Schliffazetten die Art der früheren Bißverhältnisse feststellen. Bei normaler Okkluison findet die „Kontaktschleifung" bei den unteren Zähnen an den äußeren Bogenflächen statt, bei den oberen dagegen an den palatinalen Seiten. (Mühlreiter.) Selten werden wir Abschliffe beobachten, die rein dem einen oder anderen Typ angehören. Es wird vielmehr fast immer Verschmelzung beider Typen eintreten.

Die Höhe der Abschliffe richtet sich wieder nach individuelen Verschiedenheiten insbesondere der Art des Bisses, nach der Festigkeit des Materials, nach der Natur der Nahrung; schließlich spielen auch eine Reihe persönlicher Eigenarten und Unarten eine gewisse begünstigende Rolle. Wir wollen nur an das „Fletschern" der Kriegszeit erinnern.

Je nach Maßgabe dieser besonderen Verhältnisse kann der Abschliff sich auf den Schmelz beschränken oder Schmelz und Dentin zusammen betreffen. Im ersteren Falle finden wir mehr oder minder glatte Schlifflächen, auf denen überall die Schmelzkontinuität gewahrt ist. Geht der Abschliff tiefer, so werden die am weitesten exponierten Dentinhöcker ebenfalls getroffen. Die Dentinflächen markieren sich innerhalb der ganzen Schlifffläche infolge ihrer gegen den Schmelz geringeren Festigkeit und größeren Porosität als seichte, rauchig bis schwarzbraun gefärbte Dellen, die rings vom helleren, glänzenden Schmelze umgeben und gegen diesen deutlich abgesetzt sind. Die Form dieser Dellen ist bei den einzelnen Zähnen verschieden und richtet sich nach der topographischen Anatomie des Dentins. Während bei den Frontzähnen der Keilform des Dentins entsprechend ein strichförmiger Dentinabschliff erscheint, werden bei den Molaren und Prämolaren zuerst die Kuppen der Dentinhöcker im Zentrum der Schmelzhöcker als dunkle Punkte sichtbar, die mit zunehmenden Abschliff, wenn die

Schmelzhöcker gänzlich geschwunden und die Kauflächen eben geworden sind, als dunkle, konfluierende Mulden erscheinen. Durch die geschilderten Vorgänge kommt es selbstverständlich immer zu einer Verkürzung der Zähne, besonders der stets aufeinander schleifenden Mahlzähne. Ob der Abschliff, und damit die Verkürzung bei den Frontzähnen nennenswerte Grade erreicht, hängt hier vorzugsweise von der Art des Bisses ab. Je mehr die Zähne übereinander beißen, um so weniger ist es der Fall. (Mühlreiter.)

Indem wir am Schlusse unserer Ausführungen über die Abnutzung der Zähne durch Abschliff noch einmal darauf hinweisen, daß hier eine große Anzahl unkontrollierbarer individueller Faktoren neben dem Alter eine große Rolle spielen, wenden wir uns im Folgenden der Besprechung der echten Alterserscheinungen im Bereiche der Mundhöhle zu.

* * *

Wenn mit zunehmendem Alter jahrzehntelange dauernde Beanspruchung des Gefäßapparates das Material langsam zu ruinieren begonnen hat, so daß das Herz nicht mehr imstande ist, die Pulswelle mit der früheren Intensität durch die jetzt rigideren Arterien zu schicken, so leidet die Ernährung und der Stoffwechsel der Organe. In demselben Maße, wie der trägere Blutstrom einerseits den weiteren Aufbau der Organe hemmt, wird auch der Abtransport der gebildeten Schlacken mehr und mehr beeinträchtigt. Die schwerer löslichen, besonders der Kalk, bleiben entweder an Ort und Stelle liegen oder das Blut entledigt sich ihrer an ungeeigneter Stelle, indem es sie irgendwo ins Gewebe deponiert, am liebsten in die Wandungen der kleinen und kleinsten, präkapillaren Arterien, die langsam gänzlich obliterieren können. In diesem Stadium der Arteriosklerose fängt überall im Körper der Alterungsprozeß der Gewebe an: Schlechter und schlechter ernährt, können sie ihre Funktionen nicht mehr wie früher erfüllen. Das funktionelle Gewebe atrophiert und rückt zusammen, und an seiner

Stelle macht sich das weniger anspruchsvolle Bindegewebe breit.

Es ist begreiflich, daß gerade diejenigen Gewebe, die schon normalerweise bei schlechter Blutversorgung einen trägen Stoffwechsel haben, unter solch erneuter Verschlechterung ihrer Lebensbedingung am meisten zu leiden haben. Neben den Knochen gehören dazu ganz besonders die Zähne, diese verhältnismäßig großen Organe, die durch ein einziges, lächerlich kleines Gefäßchen ohne Kollaterale ernährt und erhalten werden. Dieser Umstand erklärt es auch, weshalb Alterserscheinungen gerade dort zeitiger und eindrucksvoller als an anderen Organen desselben Körpers sich manifestieren, obwohl sie hier durchaus sekundärer Art sind.

Wir wollen im Folgenden zunächst versuchen, die Entwicklung der Alterserscheinungen zu schildern, wie sie subjektiv empfunden werden.

Auch der imaginäre Träger eines wirklich idealen Gebisses, der zeitlebens die untadeligste Mundhygiene getrieben hat, wird eines Tages — etwa im sechsten Dezennium seines Lebens — bei einer genauen Besichtigung seiner Zahnreihen staunend gewahr, daß die Zähne länger zu werden scheinen. Das Zahnfleisch kommt ihm heller und blasser vor als er es vorher zu sehen gewohnt war, dagegen scheint es ihm, als ob die reine weiße Farbe seiner Zähne hin und wieder gelitten habe.

Im Laufe der nächsten Jahre wird ihm auffallen, daß sein Gebiß an Leistungsfähigkeit einbüßt, daß die Zähne nicht mehr, wie früher, fest und unbeweglich in den Alveolen sitzen, sondern daß sie sich bewegen lassen. Die Verlängerung hat zugenommen, der gelbliche Zahnhals ist sichtbar geworden, und die Papille ist deutlich verkürzt. Und wieder einige Zeit später, während der die Erscheinungen zunehmen, wird sich bei geringfügigem äußerem Anlasse ein Zahn leicht und schmerzlos aus seiner Lage lösen und ausfallen; nicht lange später folgt ein weiterer, und so geht es, falls nicht zahnärztliche Kunst den Prozeß hemmt und

wenn das Leben lange genug dauert, weiter, bis eines Tages der letzte Zahn ausgestoßen wird.

Mit dem geschilderten Vorgange Hand in Hand sehen wir sehr auffallende und bemerkenswerte physiognomische Veränderungen sich entwickeln, die schließlich den wesentlichsten Bestandteil der facies senilis, des Greisenantlitzes darstellen. Nach außen hin charakterisieren sich diese Veränderungen deutlich sichtbar zunächst an den Wangen, deren Fettpolster weitgehend reduziert werden. Die äußere Haut legt sich in unzählige Runzeln und Falten, von denen die anatomisch präformierten, z. B. die Nasolabialfalte, eine markante Tiefe erhalten. Die zahnlosen Kiefer klappen zusammen, die Haut, gewohnt ein weit größeres Terrain zu bedecken, ist buchstäblich zu weit geworden. Bedenklicher als das eben Gesagte und ebenfalls sehr deutlich ist eine weitere Erscheinung, die sich bei gänzlicher Zahnlosigkeit einstellen kann, nämlich der Vorbiß, bei dem der Unterkiefer in Adduktionsstellung vor und über den Oberkiefer greift. Er ist indessen nicht sowohl eine Folgeerscheinung der bloßen Zahnlosigkeit, als vielmehr der Ausdruck tiefgreifender Veränderungen, die sich inzwischen an den Kieferknochen und im Kaugelenk vollzogen haben können. Auf diese Dinge werden wir weiter unten zurückzukommen haben.

Die primäre Lokal-Ursache für das Zustandekommen des eben beschriebenen Prozesses mit allen seinen konsekutiven Erscheinungen ist im Zahne selbst zu suchen. Untersuchen wir mazerierte Zähne älterer Personen, so finden wir ausnahmslos Verdickungen der Dentinschicht an der Wand des Pulpenkavums und des Wurzelkanals. Während diese Verdickungen an der Wand des Pulpenkavums keine große Bedeutung haben, ist ihr Erscheinen an den Wänden des Wurzelkanals von den traurigsten Folgen für den Zahn: Infolge schwerster Zirkulationsbehinderung verfällt die Pulpa einer langsam vorschreitenden Atrophie und Degeneration, die schließlich zum Tode des Zahnes führt. Damit ist der Zahn zum toten Fremdkörper im lebenden Organis-

mus geworden; als solcher wird er empfunden und behandelt, und seine Ausstoßung aus dem Körperverbande ist nur noch eine Frage der Zeit.

Ist das Gebiß noch vollständig, und liegen sonst normale Verhältnisse vor, so wird auch der tote Zahn durch den Gegendruck seines Antagonisten vorläufig noch fest und unverrückt in seiner Lage erhalten. Außer einer leichten Verfärbung des Zahnes als Ausdruck des Pulpentodes brauchen also zunächst keine äußerlich sichtbaren Veränderungen aufzutreten. Bald beginnt jedoch der Fremdkörper seinen Einfluß auf die knöcherne Alveole geltend zu machen. Unter den torpiden Erscheinungen einer aseptischen Fremdkörperentzündung — der sich praktisch allerdings häufig marginale Infektionen hinzugesellen — kommt es zu einer progredienten Einschmelzung der Alveolenwand vom Rande her. Am mazerierten Knochen erscheinen die demnächst einzuschmelzenden Partien infolge Reizwucherung leicht verdickt. Sie können, wenn die Einschmelzung mehrere nebeneinanderliegende Alveolen gleichzeitig betrifft, ineinander übergehen, und dann in Form einer leicht erhabenen, vom Zahnfleisch überzogenen Leiste sichtbar und palpabel werden. Das Zahnfleisch und die Wurzelhaut folgt dem zurückweichenden Knochen, und auf diese Weise werden immer größere Partien des Zahnes entblößt: Es erfolgt eine scheinbare Verlängerung des Zahnes, der mehr und mehr seines Haltes beraubt, sich zu lockern beginnt. Die theoretisch fraglos bestehende Möglichkeit, daß der Zahn bis zum gänzlichen Schwund der Alveole an seiner Stelle bleibt, um erst dann auszufallen, dürfte praktisch nie zutreffen. Früher oder später wird ein solcher Zahn bei der Beanspruchung durch den Kauakt, der er nun nicht mehr gewachsen ist, aus der Alveole herausgehebelt. Ist die Alveole leer geworden, so erfolgt ihre restlose Einschmelzung in schnellerem Tempo und so gründlich, daß zum Schlusse auch ihre Spuren verschwunden sind.

Anders als im Vorhergehenden liegen die Verhältnisse, wenn der Antagonist des auszustoßenden Zahnes schon

vorher fehlte. Die Alveole, in der der Zahn festsitzt, ist ein Gebiet, das der Zahn im Laufe seiner Entwicklung dem Kieferknochen abgerungen hat, und der Kiefer ist lebenslänglich bemüht, den verlorenen Raum zurückzuerobern. Diese Bemühungen zu paralysieren, ist eine Hauptaufgabe des antagonalen Zahnes, eine Aufgabe, der er in vorzüglicher Weise gerecht wird, solange er vorhanden ist. Ist er verloren gegangen, so gewinnt der Kiefer die Oberhand und vermag selbst einen lebenden Zahn langsam aus der Alveole zu treiben. Beim toten Zahne liegen die Dinge noch einfacher, denn er steckt als bloßer Fremdkörper im lebenden Kieferknochen. Seine Entfernung vollzieht sich nach dem Mechanismus der Sequesterausstoßung: Vom Grunde, und bald auch von den Seiten der Alveole sprießt ein Granulationswall gegen ihn vor, dessen Elemente ausgesprochen zur Ossifikation neigen. Immer mehr lockern sie ihn und treiben ihn vor, indes der gewonnene Raum verknöchert. Wieder erscheint der Zahn verlängert; doch jetzt ragt er tatsächlich über das Niveau seiner Nachbarn. Immer weiter geht der Prozeß in der Alveole. Schließlich löst sich der Zahn und fällt aus, während die Alveole fast gänzlich von neugebildetem spongiösem Knochen erfüllt ist.

Die während dieses Vorganges zu beobachtenden mikroskopischen Vorgänge hat Baume zusammengestellt, und wir wollen seiner Darstellung wörtlich folgen.

„Untersuchen wir die Alveolen mazerierter Kiefer im Beginn dieser Vorgänge, so finden wir statt der kompakten, glatten Knochenschicht, welche die Wurzeln innerhalb der spongiösen Masse des Kiefers umgibt, eine mehr oder minder größere Lamele. Die sonst gleichmäßig dichten Knochenwandungen sind in vielen feinen Öffnungen durchbohrt. Mikroskopisch beobachtet man eine bedeutende Erweiterung der Haversschen Kanälchen. Es bestehen demnach alle Zeichen einer Rarefaktion der Knochensubstanz. Die Haversschen Kanälchen werden zunächst erweitert, bis allmählich größere Ausschmelzungsräume, welche mit bloßem Auge sichtbar sind, entstehen."

Nun schildert Baume die von uns bereits erwähnte Verdrängung des Zahnes aus der Alveole, und fährt dann fort:

„Man sollte nun meinen, die ganze Alveole wäre mit Granulationen ausgefüllt. Das ist jedoch nicht der Fall. Denn es folgt sehr bald eine Ossifikation. Untersucht man eine Alveole, aus welcher eine Zahnwurzel ausgedrängt wird, so findet man meist eine gleichmäßig dicke Schicht Granulationen, welche fast den Charakter einer Membran hat. Zuweilen finden sich stärkere Wucherungen rund um die Wurzel oder als Appendix eines Teiles der Wurzel. Unter den Granulationen fühlt man mit der Sonde die rauhe poröse Alveole. . . . . Es hat demnach durch die allmähliche Ausfüllung der Alveole mit spongiösem Knochen eine Zunahme des Kiefers stattgefunden. Unter dieser Volumenzunahme mußte der Zahn weichen und wurde aus dem Kiefer verdrängt. Der Kiefer hat sich somit auf Kosten der Zahnwurzel an Substanz bereichert. Der Raum, welcher dem Kiefer bei der Zahnentwicklung durch die in die Substanz eindringende Wurzel verloren ging, wird wiedergewonnen."

Während bis hierher ausgesprochen proliferierende Erscheinungen mit Substanzvermehrung das Bild beherrschten, treten dieselben in dem Momente in den Hintergrund, wo der Zahn endgültig aus der Alveole ausgestoßen ist. Der an Stelle der vormaligen Alveole neu gebildete Knochen entbehrt jeder Funktion und verfällt somit rettungslos der Inaktivitätsatrophie. Schneller als er gebildet worden, wird er rarefiziert, schrumpft zusammen und ist endlich gänzlich verschwunden. Das schließliche Bild ist dasselbe, wie das Endstadium unseres ersten Falles, wo die Alveole der aseptischen Einschmelzung verfiel und am mazerierten Kiefer können die Endstadien beider Fälle voneinander nicht unterschieden werden.

Die Alveolarfortsätze und mit ihnen die Alveolen sind vollständig verloren gegangen, so restlos, „daß man dem Kiefer nicht mehr ansieht, daß er einmal ein zahntragender

Knochen gewesen ist“ (Baume). Während damit beim Oberkiefer, der ja noch wesentlich andere Funktionen zu erfüllen hat, als lediglich Zähne zu tragen, die Formveränderung im großen ganzen abgetan ist, geht sie beim Unterkiefer noch weiter, denn dieser entbehrt jetzt fast jeder Funktion. Besonders gilt das für den vorderen Teil des horizontalen Astes, zunächst dem Kieferwinkel, jedoch auch für die übrigen Teile. Die Inaktivitätsatrophie schreitet hier noch weiter vor, und wir sehen eine zunehmende Verschmälerung hauptsächlich des horizontalen Astes, die sich mikroskopisch in weitgehender Rarefaktion von Spongiosa und Corticalis dartut. Daraus ergibt sich, wie Kieffer an Hand größeren Materials festgestellt hat, eine geringe Vergrößerung des Kieferwinkels (etwa 2°), während eine solche durch das Alter an und für sich nach den Untersuchungen desselben Autors nicht stattfindet. Durch den Schwund des Alveolarfortsatzes und die weiterfolgende Atrophie nähert sich der Unterkiefer äußerlich in seiner Form dem Unterkiefer des Neugeborenen.

Die Folgen des Zahnverlustes betreffen das Kiefergelenk in hervorragender Weise. „Die Ruhestellung des Condylus mandibulae, sowie die Stellung desselben beim Kauakte, sind beim Zahnlosen und beim Bezahnten sehr verschieden; während beim Normalbezahnten ein Druck des Condylus auf den processus posterior nicht stattfindet, berührt beim Schlusse des Mundes (Kauakt) der Condylus des Zahnlosen den processus articularis posterior und kann hier eine Usur des processus articularis posterior hervorrufen,“ sagt Kieffer, und er erläutert ausführlich die Gründe dafür. Wenn Zähne und Alveolarfortsatz nicht hindern, so bedarf es auch zur weiten Öffnung des Mundes nur einer geringen Exkursion im Kiefergelenk, und dafür genügt die Drehung um die Achse des Condylus. Eine Vorwärtsbewegung des Condylus, wie sie der Bezahnte zur weiteren Öffnung des Mundes braucht, ist überflüssig geworden und findet nicht mehr statt. Andererseits ist beim geschlossenen Munde des Zahnlosen „die Entfernung

gleicher Punkte vom Ober- und Unterkiefer im Verhältnis zum normalen Erwachsenen eine bedeutend geringere, somit muß auch der Condylus nicht mehr wie beim Normalbezahnten an der hinteren Wand des Tuberculum articulare, sondern dorsalwärts von dieser Stelle seine Ruhelage finden". Durch den Druck und das ständige Gleiten des Condylus am processus articularis kann letzterer bis zur Messerschärfe abgeschliffen werden. Der meniscus articularis ist an diesen Veränderungen ebenfalls beteiligt. „Er atrophiert infolge Nichtgebrauchs beim Zahnlosen, die bindegewebige Verbindung des hinteren Meniscusbandes mit der Gelenkkapsel kann durch Druck zwischen Condylus und processus articularis posterior usuriert werden." (Kieffer.)

Eine Erscheinung, auf die ebenfalls K i e f f e r aufmerksam macht, ist folgende: Der Zahnlose kaut bekanntlich — wenn man es so nennen will — mit den Stümpfen seiner Alveolarfortsätze lediglich an der Stelle der ehemaligen Schneidezähne. Da der Bogen, den diese Stümpfe beschreiben, am Unterkiefer ein größerer ist als am Oberkiefer, muß der betreffende Mensch, um die Kaufläche zu vergrößern, den lingualen Rand des Unterkieferstumpfes dem labialen Rande des Oberkiefers nähern. Auf diese Weise kommt der schon oben erwähnte Vorbiß zustande.

*

Die Rolle des Zahnfleisches ist bei den bisher beschriebenen Vorgängen eine recht sekundäre. Das Zahnfleisch ist mit den Kieferknochen aufs innigste verbunden und macht deshalb alle Niveauveränderungen desselben mit. In beiden unserer oben genannten Fälle ist es somit gezwungen, den Zahnhals freizugeben; denn in dem einen Falle schwindet die Alveole, im anderen Falle steigt der Zahn aus der Alveole. In beiden Fällen neigt das Zahnfleisch dazu, am Zahnhalse zu klaffen, wodurch das Entstehen von Retentionen und Entzündungen sehr begünstigt wird, wie oben schon kurz erwähnt. Allgemein gesprochen ist das senile Zahnfleisch schlechter durchblutet und deshalb blasser als früher. Histologisch bemerkt man

eine Verringerung der elastischen Fasern. Alle diese Veränderungen sind geringfügig. Nennenswerte Grade nehmen sie jedoch an, wenn die gänzlich oder beinahe gänzlich zahnlosen Kiefer weiterhin die Funktion des Kauens verrichten. Dann sehen wir — ähnlich wie beim Oberkiefer des Rindes physiologischer Weise — ein außerordentlich festes, straffes und dickes Zahnfleisch unverschieblich die beanspruchten Stellen überziehen und dieselben tatsächlich für eine gewisse Funktion relativ geeignet machen. Histologisch finden wir dann eine mächtige Verdickung und Schichtenvermehrung des Epithels und darunter einen dichten Filz kollagen und elastischen Bindegewebes. Die Drüsen sind an diesen Stellen verloren gegangen.

*

Uns bleibt die zusammenhängende Betrachtung der Histologie des senilen Zahnes, wobei wir wieder den Ausführungen B a u m e s folgen wollen.

Wir erwähnten schon oben, daß der während des ganzen Lebens andauernde Anbau von Zahnbein an der Innenfläche des Pulpenkavums und des Wurzelkanals langsam vorschreitend die Zahngefäße komprimiert und dadurch die immer schlechter ernährte Pulpa zur Atrophie bringt. „Die senile Pulpa sehen wir schließlich in der verengten Zentralhöhle als eine Faser, welche selbst diesen verengten Raum nicht mehr ausfüllt. Es ist eine Faser, welche ohne Feuchtigkeit ist; sie erscheint trocken, brüchig und ist gelblich grau und ganz dünn. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, daß in solchen Pulpen die Gefäße größtenteils blutleer sind; einige führen noch Blutfarbstoff. Die Dentinzellen sowie die übrigen Zellen der Pulpa sind geschwunden. Dafür ist ein weitmaschiges, deutlich fibrilläres Gewebe zurückgeblieben, welches in manchen Fällen ein eigentümlich netzförmiges Aussehen hat. Darauf hat zuerst W e d l aufmerksam gemacht. Er bezeichnet diese ausgeprägteste Form der Atrophie als „netzförmige Atrophie“.

Verfettung der Pulpa im Beginn des Seniums ist auch nicht selten. Derartige Pulpen, welche etwas weicher in

ihrer Textur sind, haben ein eigentümliches gelbliches Aussehen. Mit Hilfe des Mikroskops sieht man im Parenchym der Pulpa zahlreiche große Fettröpfchen. Durch Druck auf zerzupfte Präparate werden freie Fettröpfchen in großer Zahl herausgepreßt. Übrigens erscheinen verfettete Pulpen durchsichtiger. Alle Gewebe sind von der fettigen Degeneration ergriffen. Man trifft selbst an den Wandungen der Gefäße und an den Nervenscheiden Fettröpfchen. Die Rückstände solcher Pulpen sind schmierige, strukturlose Massen. Eine andere Form, die kolloide Degeneration der Zahnpulpa, erwähnt W e d l (Pathologie der Zähne) zuerst. Er fand die kolloiden Körperchen in einzelnen atrophischen Pulpen gar nicht; in anderen waren sie in großen Mengen vorhanden. Er beschreibt sie folgendermaßen: „Es sind die bekannten, das Licht wie mattes Glas brechenden, in schwächeren Säuren unveränderlichen, tropfenähnlichen Gebilde, welche in den bindegewebigen Strängen liegen, häufig der Adventitia der Gefäße anhaften oder in der Lichtung der letzteren der Innenwand ankleben oder den Nervenscheiden angelagert sind. Sind die Kolloidklümpchen in reichlicher Anzahl und von kleinen Dimensionen, so haben sie mit Ausnahme des glasigen Glanzes hinsichtlich ihrer Größe, Gestalt und Lage allerdings mit den Bindegewebszellen oder deren Kernen etwas Gemeinsames und sind wahrscheinlich aus einer kolloiden Metamorphose dieser Elementarorgane hervorgegangen. Die glatten, starren, durchscheinenden solitären oder gruppierten, oder zu einer hellen, leimähnlichen Masse verschmolzenen Körper, welche das Lumen des Gefäßes mehr oder weniger erfüllen und die winzigen, glänzenden Körner in dem nekrotischen Blut sind identisch; und zwar bilden sich die kolloiden Massen innerhalb des Gefäßes aus dem veränderten Globulin der roten Blutkörperchen; man kann nämlich in geeigneten Fällen alle Übergänge der roten in kolloide Massen sich umwandelnde Blutkörperchen verfolgen.“

B a u m e konnte die kolloide Degeneration nie recht deutlich beobachten. Wohl fand er in manchen Fällen, daß

die Pulpa ein kolloides Aussehen hatte. Er fand aber immer nur Fettröpfchen, außer in einem Falle, wo ihm einzelne Kolloidklümchen vorhanden zu sein schienen. Über die Verkalkung der Pulpa sagt er, „die Absonderung von Kalksalzen, welche die Pulpa für den Aufbau des Zahnbeins besorgt, wird im Alter gleichfalls alteriert. Es kommt schließlich nicht mehr zum Anbau von Zahnbein, statt dessen werden kalkige Konkremente im Innern der Pulpa gebildet. Man findet die Verkalkung in sehr verschiedener Form und Ausdehnung. In den meisten Fällen handelt es sich um mikroskopische Kalkkrümel; zuweilen sind jedoch die Konkremente so groß, daß man sie mit bloßem Auge sieht. Dieselben sind nicht selten durch die ganze Pulpa zerstreut, welche dadurch starr und selbst zerbrechlich wird. Man hat die Verkalkung von Dentikelbildung zu unterscheiden. Der Unterschied liegt in der Brüchigkeit der Konkremente, während die Dentikelbildungen von fester Textur sind. Die Oberfläche solcher Kalkablagerungen ist mehr drusig, uneben und opak, während die Dentikel glatt und transparent sind.

Die mikroskopische Untersuchung gibt weitere Aufschlüsse über die Konkremente. Wir finden diese Konkremente, welche in verschiedener Größe und Gestalt über das ganze Präparat verstreut sind, nicht transparent und bei auffallendem Licht dunkel. Teils liegen sie zerstreut, teils finden sie sich auch reihenweise oder sogar stellenweise verschmolzen. An größeren Konkrementen findet man häufig einen deutlich geschichteten Bau. . . . .

Die Zahnbeinkanälchen erscheinen als helle, glänzende Fasern ohne Luftgehalt. Im Querschnitt sieht man die Lumina der Kanälchen und den äußeren Umring der Zahnscheibe sehr verengt. Vielfach sind die Lumina der Kanälchen ganz unsichtbar geworden; sie sind anscheinend völlig verschwunden. Diese Bilder sind unmöglich anders als durch Quellung der Grundsubstanz des Zahnbeins zu erklären. Diese Quellung führt die Verquellung der Kanälchen und Schrumpfung der Zahnfasern herbei. . . . Die

Ursache der Transparenz ist jedenfalls in einer Verminderung des Kalkgehaltes des Zahnbeins zu suchen. Dafür spricht schon die geringere Härte beim Schneiden und Schleifen.

Ganz analog sind die Vorgänge im Zement. Die Knochenkörperchen werden bedeutend verengt, ähnlich wie bei der Osteomalacie. Statt des strahlenden Knochenkörperchens bleibt ein kleiner, rundlicher Hohlraum zurück, an welchem Ausläufer durchaus nicht sichtbar sind.

Das Zement zeigt aber noch weitere Veränderungen, welche sich in zwei verschiedene Gruppen scheiden. Es sind, wie schon erwähnt, die Resorption und die Neubildung. An den meisten Wurzeln sind die Zeichen der oberflächlichen Resorption vorhanden. Bald erfolgt die Resorption mehr der Fläche nach, bald in Form tiefer eindringender Kanäle, welche entweder von Periostzapfen oder von drusigen, kalkigen Massen erfüllt sind. Die neugebildeten Zementschichten unterscheiden sich von den bestehenden in der Unregelmäißgkeit der Formelemente. An Stelle der Knochenkörperchen trifft man oft größere Hohlräume, welche eher als Lücken in dem ossifizierten Gewebe anzusehen sind. Man würde aus der Struktur Zement nicht erkennen, wenn nicht an anderen Stellen auch normal gestaltete Knochenkörperchen vorkämen.

Der Schmelz verhält sich bei all diesen Vorgängen passiv. Die einzige nachweisliche Veränderung könnte in dem Auftreten von zahlreichen Rissen und Sprüngen gefunden werden."

In ihrer Gesamtheit stellen die Alterserscheinungen in der Mundhöhle eine zwar physiologische, nichtsdestoweniger aber schwerwiegende Veränderung für den ganzen Organismus dar. Abgesehen von den als bloßen Schönheitsfehlern anzusprechenden physiognomischen Veränderungen spielen Behinderungen im Sprechen eine unerfreuliche Rolle für den Befallenen sowohl wie für seine Umgebung. Ernster als diese Dinge sind die Folgeerscheinungen der Zahnlosigkeit für den Digestionstraktus, und somit für den ganzen

übrigen Organismus. Der Magen ist auf die Dauer nicht imstande, den in der Mundhöhle versäumten Zerkleinerungsprozeß der Speisen nachzuholen, um so weniger, als bei der ungenügenden Durchspeichelung eine eigentliche Vorverdauung nicht mehr stattfindet. Dagegen kommt es im Magen zu saurer Gärung der Kohlehydrate. Der chemische Reiz davon, und nicht minder die mechanische Läsion der Magenwände durch die nur grob zerkleinerte Nahrung führt häufig zu chronischer Gastritis. Langwierige Darmkatarrhe, selbst geschwürige Prozesse mit all ihren Folgen für den gealterten Organismus können die weiteren Folgen sein. Hier ist die Wiederherstellung der Kaufunktion durch eine gut sitzende Prothese für sich allein häufig imstande, die Magen- und sonstigen Allgemeinerscheinungen aufs rascheste zum gänzlichen Verschwinden zu bringen, die freie Sprache wiederherzustellen und dem Gesichtsausdrucke das Greisenhafte zu nehmen. Aber auch über das Pallative hinaus leistet die Prothese ungeheuer wertvolle prophylaktische Dienste, indem sie bei lückenhaftem Gebiß den noch vorhandenen Zähnen die Antagonisten zu ersetzen vermag, und auf diese Weise den Alterungsprozeß in der Mundhöhle, wenn auch nicht aufzuhalten, so doch zu verzögern imstande ist. Hier eröffnet sich zahnärztlicher Kunst ein weites Feld segensreicher Betätigung.

Für die Anregung zu dieser Arbeit, die im zahnärztlichen Institut der Universität Breslau entstand, bin ich Herrn Professor Dr. Bruck zu größtem Danke verpflichtet. Großen Dank schulde ich auch Herrn Professor Dr. Molison (Anthropologisches Institut), Herrn Professor Dr. Mathias (Pathologisches Institut) und Herrn Dr. Lauterbach für liebenswürdigst gewährte Unterstützung, ersterem besonders für die freundliche Demonstration einer Reihe von Schädeln primitiver Menschenrassen.

Literatur.

Baume: Zahnheilkunde. 3. Auflage.

Black: Die physikalische Charakteristik der Zähne. (Schweizer Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1895.)

Kieffer: Beiträge zur Kenntnis der Veränderungen am Unterkiefer und Kiefergelenk des Menschen durch Alter und Zahnverlust. (Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, Band 11.)

Mühlreiter: Anatomie des menschlichen Gebisses. 4. Auflage 1920.

Port - Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.

Trueb: Größenverhältnisse des cavum pulpae nach Altersstufen. (Parreid, D. M. f. Z. 1909.)

Lebenslauf.

Ich, Hertha Zivier, bin am 19. Januar 1901 zu Breslau als Tochter des verstorbenen Fürstlich Plessischen Archivdirektors Dr. phil. E. Zivier geboren. Ich besitze die preußische Staatsangehörigkeit.

Ich absolvierte die städtische Oberrealschul-Studienanstalt in Kattowitz, wo ich am 15. Februar 1921 das Reifezeugnis erhielt.

Anschließend studierte ich Zahnheilkunde in Breslau und Würzburg, und zwar in Breslau vom Sommersemester 1921 bis Wintersemester 1922/23 einschließlich, darauf das Sommersemester 1923 in Würzburg, darauf vom Wintersemester 1923/24 bis Wintersemester 1924/25 einschließlich wieder in Breslau.

Am 28. Februar 1923 bestand ich in Breslau die zahnärztliche Vorprüfung und am 12. März 1925 ebenfalls in Breslau das zahnärztliche Staatsexamen. Gleichzeitig erhielt ich die Approbation als Zahnärztin.